

NOTE SUR UN CAS
D'OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS

à Terminaison foudroyante par Melœna

ET

APERCUS SUR L'INFECTION STAPHYLOCOCCIQUE

ET SES MANIFESTATIONS HÉMORRAGIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES MOLLE

Né le 16 Février 1868, à Aubenas (Ardèche)

Ancien externe des Hôpitaux de Lyon.

Ex-interne titulaire de l'Hôtel-Dieu et de la Maternité de Saint-Étienne (Loire).



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

NOTE SUR UN CAS
D'OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS

à Terminaison foudroyante par Melœna

ET

APERCUS SUR L'INFECTION STAPHYLOCOCCIQUE

ET SES MANIFESTATIONS HÉMORRAGIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JULES MOLLE

Né le 46 Février 1868, à Aubenas (Ardèche)

Ancien externe des Hôpitaux de Lyon.

Ex-interne titulaire de l'Hôtel-Dieu et de la Maternité de Saint-Étienne (Loire).



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie.	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	X.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER
Médecine opératoire.	POLLOSSON (MAURICE)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	X.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE
---	-----------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (Aug.) —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	WEILL.
CONDAMIN	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	BARRAL
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	MOREAU, Id.
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)		

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. POLLOSSON (M.), Président; M. SOULIER, Assesseur; MM. JABOULAY et ROCHET, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545927_0063

INTRODUCTION

Depuis ces dernières années il est incontestable que les théories microbiennes subissent une évolution : au début et dans l'enthousiasme des premières découvertes, il semblait que le fait seul de la connaissance morphologique d'un microbe, de son isolement, de l'établissement de sa spécificité, dût entraîner les moyens de l'atteindre, de le combattre et d'en finir avec lui. Mais il fallut rapidement en rabattre de ces espérances thérapeutiques : la médication purement antiseptique ne donnait pas les résultats attendus. C'est alors qu'interviennent des explications nouvelles et un courant se forme vers d'autres expérimentations : le microbe n'agit pas par simple présence, mécaniquement ; Bouchard dans sa magistrale *Communication au X^e Congrès international de Médecine* (Berlin, 1890) s'exprime ainsi : « Une notion me paraît acquise, c'est que

les bactéries agissent sur les animaux par les matières qu'elles sécrètent. »

Les investigations sont poussées dans ce sens, et, malgré un énorme concours d'activité, les résultats, au moins pour certaines affections, ne répondent pas à l'attente. C'est que, plus on approfondit cette étude, plus elle devient complexe, plus les difficultés s'entassent. « Quelle illusion, dit Charrin¹, que celle des auteurs qui s'imaginent baser avec exactitude leur pronostic sur la présence de tel ou tel germe!... » Et il fait remarquer judicieusement l'inégalité qui existe entre la multitude des entités morbides d'une part, et le petit nombre des agents pathogènes de l'autre. Endocardites, péricardites, pleurésies, laryngites, bronchites, broncho-pneumonies, pneumonie vraie, otites, méningites, stomatites, angiocholites, entérites, péritonites, érysipèle, arthropathies, septicémie, etc., etc., tout cela pour quatre ou cinq germes à peine : streptocoque, staphylocoques, pneumocoque, bacterium coli. Et quelle disproportion dans les effets! Le streptocoque à lui seul engendre la fièvre puerpérale, pyrexie généralement grave et des amygdalites sans importance : l'érysipèle tient le milieu. « Ne trouve-t-on pas dans l'ostéomyélite, affection parfois si rapidement mortelle, le staphylocoque, le plus banal des furoncles²? » : et plus loin : « Les infiniment petits s'éduquent : tel b.

¹ *Semaine médicale*, p. 233, 1892.

² Charrin, *loc. cit.*

cille qui n'était pas hémorragipare, le deviendra dans des circonstances particulières¹. »

De nouveaux facteurs rentrent en jeu : à chaque cellule de l'économie, à chaque germe correspond une fermentation spéciale, soutient Bard, dans ses aperçus si originaux : le pneumocoque qui ne donne point ou rarement de pus dans le poumon en donne dans les articulations. Il y a un parallélisme réel entre les produits de sécrétion bacillaire et les produits de la sécrétion de la cellule humaine : par exemple, Keiffer a démontré que la bile influe positivement ou négativement sur la radiation suivant sa dilution plus ou moins grande ; Langlois et Charrin ont prouvé que les toxines pyocyaniques jouissent de propriétés analogues : il ne faut donc pas se hâter de proclamer que la cellule ne compte plus, et que le microbe est le seul à déterminer à sa guise et suivant sa spécificité un état pathologique. « On n'a plus le droit de sourire au sujet des propathies et des idiosyncrasies des anciens, car parler des modifications dans le bouillon de culture, alors qu'on ne peut rien préciser, c'est changer les termes sans dire ni beaucoup mieux, ni beaucoup plus² ».

On conçoit que, dans ces conditions, les problèmes biologiques aient conservé leur obscurité. Cependant des conquêtes s'accomplissent constamment ; à la méthode expérimentale s'adjoignent des procédés nouveaux d'étude

¹ Charrin, *Semaine médicale*.

² *Ibid*, p. 413, 1892.

de chimie biologique, et le moment n'est pas loin où le jour se fera sur les nombreux points mystérieux de ce territoire de la pathologie.

Nous avons pensé apporter modestement un fait clinique à côté des faits expérimentaux tous les jours publiés, et renforcer, nous semble-t-il, ces derniers dans leur exactitude.

M. le D^r Vincent, ex-professeur agrégé, chirurgien-major de la Charité, auquel nous nous sommes adressé pour trouver un sujet de thèse inaugurale, a bien voulu nous faire part de l'observation que nous allons publier :

Il s'agit d'une petite fille de neuf ans qui, à la suite d'une longue période d'infection ostéomyélique, et huit jours après une dernière intervention chirurgicale (résection de la hanche), mourait subitement en présentant du méloëna. M. le D^r Vincent avait conservé cette observation qui va faire partie d'un opuscule par lui publié et actuellement sous presse, sur les interventions chirurgicales de la hanche¹ : il n'a pas hésité à nous la céder, aussi nous permettra-t-il de le remercier vivement ici.

On comprend l'intérêt que présente ce cas pathologique, unique, croyons-nous, dans la littérature médicale.

Nous parlerons, dans un premier chapitre, de l'infection qui se manifeste par l'ostéomyélite.

¹ D^r Vincent, *52 résections de la hanche*, Paris, 1895.

Dans un second chapitre, nous traiterons ce sujet si actuel, des manifestations hémorragiques dans les infections microbiennes, telles que le purpura hémorragique d'origine infectieuse, et que nous croyons se rapporter à notre malade.

Dans un troisième chapitre, enfin, nous citerons *in extenso* l'observation que nous devons, nous le répétons, à l'extrême obligeance de M. Vincent.

Nous ne voulons pas commencer ces quelques considérations sans adresser un souvenir aux maîtres qui nous ont instruit, grâce à l'enseignement desquels nos études médicales auront eu quelque efficacité.

M. le professeur Ollier, dans le service duquel nous eumes la bonne fortune d'être externe.

M. le professeur Maurice Pollosson, notre maître durant douze mois entiers, passés auprès de lui en qualité de secrétaire : nous avons songé à nous adresser à lui pour présider notre thèse, il a bien voulu accéder à notre désir, aussi le remercions-nous vivement ici et de son amabilité de la dernière heure et des grands services que nous a rendus notre service hospitalier sous sa direction, au moment de notre externat.

Et le corps médical hospitalier stéphanois : Pendant les trois années entières d'internat que nous avons passées à Saint-Étienne, nous avons eu l'occasion de profiter des doctes leçons de nos maîtres : M. le Dr Duchamp, agrégé de la Faculté de Lyon, chirurgien en

chef de l'Hôtel-Dieu, que nous avons eu le bonheur de posséder comme chef de service durant douze mois, ma foi fort bien remplis.

MM. les D^{rs} Chavanis, Roussel, Garand, qui nous ont initié aux mystères de la clinique médicale.

M. le D^r Blanc, notre premier chef de service chirurgical à Saint-Étienne.

Qu'il nous soit permis de les remercier sincèrement et de les assurer de notre profonde reconnaissance.

NOTE SUR UN CAS
D'OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS

à Terminaison foudroyante par Mœna

ET

APERCUS SUR L'INFECTION STAPHYLOCOCCIENNE
ET SES MANIFESTATIONS HÉMORRAGIQUES

CHAPITRE PREMIER

**Des microbes de l'ostéomyélite infectieuse, dite
« des adolescents ».**

Il nous a paru indiqué de faire précéder les considérations inspirées par l'observation que nous publions, d'une étude historique du microbe, cause occasionnelle de l'affection actuelle : nous insisterons spécialement sur les discussions scientifiques, récentes, soulevées à ce sujet.

Nous pouvons distinguer trois étapes *successives* suivies dans la détermination pathogénique de l'ostéomyélite. La première va de 1874 environ, à 1880, époque à laquelle Pasteur lança son aphorisme : l'ostéomyélite est un furoncle des os : la seconde ira, si l'on veut bien, de 1880 à 1885, époque de la publication du mémoire de Rodet

dans la *Revue de chirurgie*¹. Enfin la troisième, de cette dernière date à 1892 et à nos jours, elle comprendra l'exposé des divers échanges de vues entre les expérimentateurs lyonnais, Rodet, Jaboulay, Courmont, et Achard et Lannelongue de Paris.

Première période 1874 à 1880. — En 1884, Klebs signale un micrococcus dans le pus d'ostéomyélite. Recklinghausen vers la même époque fait également des recherches, et, découvre le même microcoque dans les foyers périostiques, et, poussant plus loin ses investigations, il arrive aussi à démontrer la présence de ce microbe dans certains viscères, le péricarde, le cœur, les reins. C'est à son investigation, comme nous l'apprend Lucke² que ces recherches furent faites. Mais nous ne trouvons rien de plus, ces auteurs s'en tiennent là, et leurs écrits restent muets lorsqu'il s'agit d'expériences sur les animaux.

Il faut arriver à Rosenbach en 1877 pour retrouver encore des travaux, ceux-ci plus importants, sur la question. Rosenbach³ avant de décrire les expériences qu'il fit lui-même, signale celle de Kocher, ce sont ces dernières qui furent reprises et développées par lui. Il se demande d'abord, quelle était la cause qui pouvait faire naître une ostéomyélite et si le traumatisme, par exemple, ne pouvait pas dans certaines circonstances, donner lieu à cette maladie. Il expérimenta sur des cobayes : il

¹ *Revue de Chirurgie*, p. 273 et 636, 1885.

² Lucke, *Deutsche Zeits. f. Chir.*, p. 239, 1874.

³ Rosenbach, *Ibid.*, 1877.

détruisit la moelle osseuse des tibias sur plusieurs de ces animaux et pour cela il se servit, soit du galvano-cautère, soit d'injections de caustiques très puissants, acide azotique, etc. Il va sans dire que l'antisepsie la plus rigoureuse était observée.

Jamais l'auteur ne put arriver par ces moyens à provoquer la suppuration de l'os : il se produisit plusieurs fois des foyers d'ostéite et rien de plus. Alors, il fit une autre expérience sur des animaux de la même espèce ; il prit du pus d'un abcès chaud, du pus d'une collection provenant d'une ostéomyélite spontanée, et il affirme être arrivé à déterminer une ostéite suppurative. On voit les conséquences qu'on pouvait déduire de ces deux expériences. L'auteur en conclut que l'ostéomyélite est due à un agent particulier, spécifique, putride ou septique, c'est déjà un grand pas vers la vérité

Deuxième période 1880 à 1885. — Au mois de février 1880 ¹, Pasteur publia le résultat de mémorables expériences : Il fit des cultures dans du bouillon avec du pus pris dans un foyer d'ostéomyélite du tibia, chez une petite fille âgée de douze ans, quelques heures après il constata le développement de micro-organismes, et il en fit sous le microscope la description suivante : Ces micrococci se présentent sous la forme sphérique ; on les trouve par deux, par quatre ; ils sont bien délimités et se réunissent quelquefois par groupes prenant l'apparence de grappes de raisin : ils sont donc identiques à ceux décrits

¹ Pasteur, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, p. 1037, 1880.

par le même auteur dans le furoncle, ainsi que nous l'avons déjà dit.

De ce moment date une ère expérimentale nouvelle. En 1882, Ogston établissant une classification de microbes pathogènes, donna au micro-organisme découvert par Pasteur, dans le pus de l'ostéomyélite, le nom de *staphylococcus*.

En 1883, Becker¹ cultive du pus d'ostéomyélite, il y trouve les mêmes microbes décrits par les auteurs que nous venons de citer : il en fait des cultures sur la gélatine et la pomme de terre, fixe dans sa description sa végétation orangée et cette odeur spéciale qu'on ne peut comparer qu'à celle de la colle gâtée. Enfin, il fait avec ces cultures, les expériences suivantes : Les injections intra-péritonéales produisent des péritonites rapidement mortelles, les injections intra-veineuses amènent la mort de l'animal sans lésions appréciables, s'il n'y a pas de traumatisme ; avec des suppurations de l'os si celui-ci a été préalablement contusé ou fracturé. Gangolphe² a reproduit à cette même époque ces dernières expériences de Becker et comme lui, il a vu l'injection intra-veineuse du pus d'une ostéomyélite aiguë, déterminer un foyer purulent dans une fracture.

Arrivent les travaux de Rosenbach qui sont d'une grande importance (1884), il reprend ce qu'il avait fait en 1877. Il distingue quatre espèces de microbes provoquant la suppuration, ce sont : le microbe en chapelet, appelé encore *streptococcus*, ressemblant à celui de l'éry-

¹ Becker, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1883.

² Cité de la thèse de Jaboulay, thèse de Lyon, 1885.

sipèle, le *micrococcus tenuis*, le coccus en grappe blanc, *staphylococcus pyogenes albus*, et enfin le coccus en grappe jaunedoré, *staphylococcus pyogenes aureus*. C'est ce dernier microbe qui existe dans le pus des ostéomyélites.

Frenkel confirma les idées de Rosenbach. Fedor Krause cultive ce même bacille et trouve que seule, l'injection dans le système veineux détermine des phénomènes de suppuration dans les organes de la locomotion, articulations, os, muscles; mais il n'affirme rien sur l'identité de ces lésions expérimentales avec celles de l'ostéomyélite de l'homme, d'ailleurs il était toujours obligé de recourir à l'artifice du traumatisme préalable.

Troisième période : de 1885 à notre époque. —

Rodet¹ leva les doutes : il obtint sur des lapins non traumatisés à l'avance par l'injection de cultures dans la veine auriculaire, des lésions osseuses graves. Les résultats variaient suivant les conditions de dose et de virulence. Dans les cas très aigus où la mort survint deux ou trois jours après l'injection, on observe des lésions nettement périostiques. En outre, des taches blanches, sortes d'abcès miliaires se montrent dans les muscles de préférence, ceux de la paroi abdominale, les intercostaux; parfois aussi dans le diaphragme, le myocarde : les reins présentent des foyers de congestion.

Le cas à évolution un peu moins rapides sont beaucoup plus probants : le microbe, soit du fait d'une véritable culture, soit en raison d'une plus grande résistance des

¹ Rodet, *loc. cit.*

animaux, restreint ses localisations et lèse le tissu osseux, sinon exclusivement, du moins d'une façon très prédominante, montrant ainsi que celui-ci est son terrain de prédilection: en outre, parmi les différentes régions d'un même os, il en est une au niveau de laquelle le processus morbide se fixera toujours: c'est la région juxta-épiphysaire. Rodet conclut donc en considérant le *staphylococcus pyogenes aureus* comme l'agent spécifique de l'ostéomyélite aiguë, juxta-épiphysaire des adolescents.

La même année, MM. Socin et Garré (de Bâle) présentaient au Congrès français de Chirurgie, sous le titre: *Pathogénie de la suppuration*, les résultats suivants de leurs travaux: ces auteurs n'avaient pu obtenir des localisations osseuses sans traumatisme préalable: en outre, d'après eux, l'ostéomyélite n'aurait pas d'agent spécifique: elle serait due aux mêmes agents qui produisent le furoncle et l'abcès. C'est ce qu'a voulu démontrer Garré par une expérience héroïque sur lui-même: il s'inocule sur des plaies légères faites au bord de l'ongle, une petite quantité de microbes d'une culture artificielle provenant du sang d'un malade atteint d'ostéomyélite. En vingt-quatre heures, il se développe un abcès sous-épidermal dont le pus donna en culture le même microbe jaune.

En résumé, dès ce moment, il semblait être établi que dans le pus de l'ostéomyélite il y avait un microbe le *staphylococcus pyogenes aureus*, mais jusqu'à quel point était-il spécifique?

Les expériences de Garré semblaient lui refuser cette spécificité.

Jaboulay ¹ apporte de nouvelles expérimentations: il

¹ Jaboulay, *loc. cit.*

affirme qu'il y a des points de contact entre le *staphylococcus albus* et l'*aureus*, sans cependant pouvoir le démontrer rigoureusement, il dit en terminant : « Si l'on démontre que le micrococcus en grappe est le seul capable de produire l'ostéomyélite, il devra être regardé comme spécifique de cette maladie, quoiqu'il puisse engendrer des affections variées cliniquement différentes. »

En 1887, Jaboulay¹ peut affirmer la présence exclusive dans le pus d'une ostéomyélite prolongée (homme de trente-sept ans guéri depuis quatorze ans), du *staphylococcus albus*, par sa forme, par la couleur de ses végétations et ses réactions dans l'organisme du lapin.

Ce cas ouvre la voie sur les rapports entre la coloration du staphylocoque et ses propriétés de virulence : mais on ne conclut rien encore.

En 1890, Lannelongue et Achard² publiaient une courte note dans laquelle ils exposaient ce qui suit : Ils étendent le nom d'ostéomyélite infectieuse à toutes les altérations qui se localisent dans la moelle osseuse au cours de diverses infections : aussi lui reconnaissent-ils des microbes très divers ; entre autres ils ont trouvé deux fois le streptocoque pyogène seul (cas d'enfants morts-nés, de mère septicémique).

En outre, ces auteurs déclaraient, sans mentionner d'autres autorités que la leur, qu'ils avaient constaté la fréquence de la coexistence dans une même lésion des staphylocoques *albus* et *aureus* et des relations certaines de races et d'effet de ces deux micro-organismes. Rodet et

¹ Jaboulay, *Prov. médicale*, 6 août 1887.

² Lannelongue et Achard, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 10 mars 1890.

Courmont ¹ s'empressaient de répondre pour rétablir les faits qui leur paraissaient inexactement rapportés. Tout d'abord il faudrait, leur semble-t-il, distinguer l'ostéomyélite infectieuse des adolescents, celle qui constitue une entité morbide bien spéciale, des autres ostéomyélites infectieuses survenant concurremment à d'autres manifestations morbides plus ou moins apparentes : la première seule a été étudiée, elle se manifeste par des lésions osseuses bien tranchées : lésions juxta-épiphysaires, tandis que les autres ne seraient qu'une localisation accidentelle et sans caractères spéciaux d'un processus général : abcès de la moelle osseuse sans tendance à envahir les cartilages conjugaux. Quant à l'idée de la parenté probable du *staphylococcus albus* et de l'*aureus*, les auteurs en revendiquent la paternité.

D'ailleurs, au sujet d'une infection streptococcienne dans le courant de l'ostéomyélite, le jour ne leur semble pas fait et des expériences ultérieures s'imposent.

Courmont et Jaboulay ² publient quelque temps après les résultats de ces expériences : ils rééditent d'abord des expériences avec le staphylocoque et réobtiennent l'ostéomyélite juxta-épiphysaire, celle qui leur semble constituer à elle seule une affection spéciale, déterminée ; au contraire, en inoculant des cultures de streptocoques, ils n'ont jamais obtenu que des abcès médullaires, sans propagation ou point de départ au niveau des cartilages épiphysaires ; aussi concluent-ils : « Ce n'est pas la spécificité

¹ Rodet et Courmont, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 19 avril 1890.

² Courmont et Jaboulay, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 17 mai 1890.

microbienne qui est minée par ces découvertes, mais bien la limitation des types cliniques, qui ne cadrent plus qu'incomplètement avec la multiplicité des microbes spécifiques. »

Lannelongue et Achard ¹ répondent à la première note de Courmont et Rodet : ils ne veulent pas admettre réellement une différence entre l'ostéomyélite, abcès osseux, et l'ostéomyélite à localisation juxta-épiphysaire : d'ailleurs, si l'on accepte cette même subdivision en clinique, elle ne subsiste plus expérimentalement. En effet, plus heureux que Courmont et Jaboulay, ils ont obtenu, à la suite des injections de cultures de streptocoques chez le lapin des lésions osseuses juxta-épiphysaires, soi disant typiques de l'infection staphylococcienne. Toutefois, ils veulent bien reconnaître à la fin que la production de cette ostéomyélite spéciale vraie est bien plus fréquente avec le staphylocoque qu'avec le streptocoque.

Un peu plus tard, dans une seconde communication, les mêmes auteurs ² poursuivent leurs arguments contre les critiques de Courmont et Rodet, au sujet de l'identification hypothétique faite par ce dernier entre le *staphylococcus albus* et l'*aureus*. Personnellement ils n'ont jamais pu « abolir d'une façon durable le pouvoir chromogène du *pyogenes aureus* et transformer véritablement ce dernier en *pyogenes albus* ».

D'autre part, continuent-ils, il n'y aurait rien d'in vraisemblable dans cette identification et même dans la don-

¹ Lannelongue et Achard, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 24 mai 1890.

² Lannelongue et Achard, *Ibid.*, 7 juin 1890.

née de la moindre virulence du *staphylococcus albus*, relativement à l'*aureus*.

Courmont¹, dans une dernière note, semble vouloir clore la discussion et conclut : 1° Les staphylocoques pyogènes blanc et doré appartiennent à une espèce pathogénique unique ; 2° l'ostéomyélite expérimentale à streptocoques diffère de l'ostéomyélite à staphylocoques : ces différences doivent se retrouver en clinique ; 3° l'inoculation intra-veineuse de streptocoques pyogènes occasionne des abcès du rein chez le lapin comme l'inoculation du staphylocoque pyogène.

Enfin les auteurs parisiens, dans un dernier mémoire² intitulé *Ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques*, résument complètement les diverses phases de cette question, ils concluent : « L'ostéomyélite ne fait pas exception à la règle de pluralité microbienne (par exemple l'endocardite que l'on appelait infectieuse ou maligne, la pleurésie purulente, l'arthrite suppurée reconnaissent pour causes des infections variées), elle peut être produite non seulement par les staphylocoques, mais encore par le streptocoque, le pneumocoque et le bacille typhique. Les caractères cliniques, cependant, varieront suivant les germes qui entrent en cause.

Achard³ revient sur ces caractères cliniques surtout sur ceux qui différencient l'ostéomyélite à staphylocoques

¹ Courmont, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 26 juillet 1890.

² Lannelongue et Achard. *Annales de l'Institut Pasteur*, p. 209, 1891.

³ Achard, *Gazette hebdomadaire*, 30 mai 1891. — *Les ostéomyél. aiguës et leurs microbes*.

de celle à streptocoques. Dans cette dernière, la peau est œdématisée, à teinte érysipélateuse, grandes oscillations thermiques ; le réseau veineux cutané ne se développe pas en marbrures bleuâtres comme dans la forme staphylococcienne ; par contre, le système lymphatique semble surtout atteint : adénites fréquentes. Toutefois les décollements épiphysaires sont très rares, la trépanation semble moins indiquée.

On peut voir par ces derniers caractères que nous ne sommes pas loin des idées soutenues par les premiers expérimentateurs lyonnais.

Enfin, toujours persistants dans leur volontaire confusion des diverses ostéomyélites infectieuses, Lannelongue et Achard publient un dernier mémoire sur ce sujet¹. C'est à l'occasion de la découverte par l'un d'eux dans un foyer ancien d'ostéomyélite, du *staphylococcus citreus* ; par sa couleur comme par sa virulence, ce dernier constitue une transition entre ses congénères l'*albus* et l'*aureus* ; en vain a-t-on essayé par un croisement entre l'*albus* et l'*aureus* de fabriquer un *citreus* ; jamais on n'a pu arriver à cette coloration intermédiaire ; aussi faudrait-il considérer ce nouveau bacille comme une race définie, mais de « même origine ancestrale » que ses deux aînés. Dans tous les cas, il est hors de doute pour ces expérimentateurs que ce *staphylococcus citreus* ne suffisait à lui seul à entretenir la suppuration dans l'observation rapportée. Ils complètent donc une statistique, par eux dressée, des variétés micro-

¹ Lannelongue et Achard, *Archives de médecine expérimentale*, p. 127, 1892.

biennes de l'ostéomyélite. Sur 45 cas qu'ils ont recueillis, ces auteurs ont trouvé :

28 fois le *staphylococcus aureus*.

7 — — — *albus* ¹.

1 — — — *aureus* et *albus* ².

1 — — — *citreus*.

4 — le streptocoque.

2 — le pneumocoque.

2 — un microbe indéterminé, mais ayant quelques rapports avec le pneumocoque.

Quoiqu'il en soit, et malgré toutes les objections plus ou moins spécieuses qui ont été élevées, il se dégage ce fait mis en lumière dès 1885 par les expérimentateurs lyonnais, de la presque spécificité des staphylocoques dans l'infection ostéomyélique. Lorsque le clinicien parle d'une ostéomyélite juxta-épiphysaire des adolescents, il indique implicitement la notion pathogénique du staphylocoque : que dans certains cas spéciaux l'examen bactériologique ait démontré la présence d'autres germes, c'est possible ; mais alors l'affection avait eu une allure différente, les auteurs parisiens le reconnaissent et rien n'empêche de rejeter ces manifestations du cadre de l'ostéomyélite vraie, pour les ranger à la suite des complications habituelles de la maladie spéciale que chacun de ces microbes étrangers déterminent. Et si l'on objecte que réellement l'affection spécifique a fait défaut et que toute

¹ Obs. de Rosenbach.

² On trouve encore dans la littérature médicale des observations de ce genre de Rosenbach, Garré, Fowler, Kraske, Pertik, Colzi.

la maladie a été constituée par la lésion osseuse, on peut répondre : que certaines infections revêtent des formes frustes s'éloignant de leur marche habituelle ; c'est ainsi qu'on a signalé des néphrites scarlatineuses, sans manifestations extérieures scarlatiniformes, des paralysies diphtéritiques sans fausses membranes appréciables, et alors, nous pourrions expliquer les cas d'ostéomyélite à pneumocoques, par exemple, en disant qu'ils sont une infection pneumococcienne à manifestation pulmonaire absente ou tellement atténuée qu'elle a passé inaperçue, et ainsi de suite.

D'ailleurs si nous voulons pousser jusqu'au bout l'argument, nous pourrions citer des manifestations staphylococciennes anormales empiétant, par exemple, sur le domaine du même pneumocoque. Ferraro n'a-t-il pas récemment décrit des hépatisations dans lesquelles on ne trouvait que le *staphylococcus albus* ? Ces différentes données viennent à l'appui des idées émises actuellement sur une nouvelle notion qu'on aurait du mot spécificité ; pour certains auteurs il faudrait étendre considérablement la latitude dans les diverses acceptions de cette appellation. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir plus implicitement sur ce sujet dans nos conclusions.

Ces quelques considérations terminées, et avant d'aborder l'étude des manifestations hémorragiques de l'infection, il nous paraît intéressant de dire quelques mots sur les transformations du staphylocoque au point de vue de sa coloration, nous voulons parler du pouvoir chromogène de ces micro-organismes.

Dès 1885, Jaboulay¹, ainsi que nous l'avons déjà dit,

¹ Jaboulay, thèse de Lyon, 1885. *Du microbe de l'ostéomyélite.*

avait émis l'idée d'une parenté probable entre le *staphylococcus albus* et l'*aureus*, sans démonstration expérimentale concluante.

En 1887, travail de Bertoye ¹, à la suite duquel et toujours sans preuves certaines, l'auteur assimile comme race le staphylocoque blanc ou doré, mais il émet fermement l'idée de la relation entre la virulence du bacille et son pouvoir chromogène. Cette dernière opinion n'est pas sans soulever des objections, du moins au point de vue expérimental, car cliniquement elle semble être l'expression de la vérité; c'est ainsi qu'a été constituée sous l'inspiration de Lépine, par Roux, l'expérience suivante : A la suite de tâtonnements et d'essais avec différentes substances, Roux est parvenu à décolorer complètement les cultures du staphylocoque orangé; ces cultures n'ont pas paru être moins virulentes qu'avant l'action de la substance décolorante (acétaniline), dans tous les cas dès que cette dernière n'agissait plus, les mêmes cultures décolorées donnaient naissance à nouveau à des colonies à belle coloration orangée.

C'est à ces mêmes résultats que sont arrivés Achard et Lannelongue ainsi que nous l'avons déjà signalé précédemment.

Cette question de la relation entre la virulence d'un bacille et son pouvoir chromogène a d'ailleurs été agitée très souvent durant ces dernières années, et les résultats n'ont pas été toujours constants avec eux-mêmes. Nous nous réservons d'ailleurs de revenir sur ce sujet quand nous étudierons, à propos des actions hémorragipares du

¹ Bertoye, *Province médicale*, 1887.

staphylocoque, ses modes d'action, ses procédés d'infection.

Il résulte de tout cela, soit d'après les données expérimentales, soit d'après les faits cliniques que l'infection ostéomyélique, celle que l'on désigne sous le nom d'ostéomyélite aiguë infectieuse des adolescents, a pour agents presque constants les divers staphylocoques *aureus*, *citreus*, *albus*, et que, suivant la décroissance de coloration (ceci, nous le répétons, relève exclusivement de la clinique), l'affection aura un caractère plus ou moins grave.

Comme nous le démontrerons par l'exposé de notre observation, nous pensons que nous avons eu affaire à une infection exclusivement staphylococcienne et il nous suffira d'invoquer dans le chapitre suivant la possibilité d'une action hémorragipare du staphylocoque, pour expliquer l'accident foudroyant auquel notre malade a succombé ; l'hémorragie intestinale, dans le cours de son ostéomyélite.

CHAPITRE II

Des manifestations hémorragiques dans l'infection, et en particulier dans l'infection staphylococcienne.

Il y a quelques années, dans la période de vitalisme à outrance, on s'attachait à découvrir, pour chaque manifestation pathologique, un agent spécifique : c'est ainsi que le purpura en général, et surtout la modalité purpura hémorragique, a eu ses expérimentateurs qui lui ont décrit des agents pathogènes plus ou moins variés.

La première tentative, en France, d'une intervention microbienne dans le purpura, date de 1876 : à cette époque, Hayem¹ publia une observation de purpura hémorragique, à la suite de laquelle il concluait à l'origine parasitaire de cette manifestation : cette idée souleva à cette époque de nombreuses critiques.

Klebs décrivait, vers la même époque, dans neuf cas

¹ Hayem, *Compte rendu Société de biologie*, p. 232, 1876.

d'hémophilie des nouveau-nés, le *monas hemorrhagica* qui, à vrai dire, n'a pas survécu. On peut encore citer Reher, Cheyne, Watson, Balzer et surtout Petrone¹ qui reproduisit la maladie en injectant, à des animaux, du sang pris sur un malade atteint de purpura : il est vrai que cet auteur avait trouvé dans ce sang deux espèces de bactéries. Wickham Legg ne trouva rien pendant la vie, mais après la mort, il vit des microbes dans les villosités intestinales. Mais, la détermination exacte de ces différents micro-organismes, n'a pas été faite d'une façon bien précise.

Martin de Gimard² ayant trouvé, chez deux enfants atteints de purpura compliqué de gangrène, un microcoque qu'il a pu cultiver, a considéré ce micro-organisme comme l'agent pathogène du purpura, qu'il regarde, bien à tort, comme une maladie toujours identique à elle-même, spécifique comme les fièvres éruptives.

Letzerich³ publie un long mémoire dans lequel il cite sa propre observation : il a isolé un bacille qu'il cultive et inocule ; bacille qui, pour lui, pénétrerait par la bouche. Il en conclut que le purpura est une maladie infectieuse chronique présentant des phénomènes aigus, c'est-à-dire, des hémorragies pouvant quelquefois causer la mort, il la compare à la syphilis.

Plus récemment, et malgré le courant d'idées s'élevant contre une spécificité microbienne de la manifestation

¹ Petrone, *Rivista clin. di Bologna*, 1883.

² Martin de Gimard, thèse de Paris, 1888. *Du purpura hémorragique primitif ou purpura infectieux*.

³ Letzerich, *Untersuchungen und Beobachtungen über die Ätiologie und die Kenntniss der Purpura Hæmorrhagica*, 1889.

hémorragique, des expérimentateurs minutieux ont cru devoir persister dans la recherche d'un bacille spécial : Tizzoni et Giovannini¹, qui ont trouvé un microcoque formé de grains isolés : Kolb, et surtout Babès. Ce dernier fit connaître à plusieurs reprises le résultat de ses expériences, d'abord dans un mémoire publié en collaboration avec Oprescu², intitulé : *Sur un bacille trouvé dans un cas de septicémie hémorragique présentant certains caractères de typhus exanthématique* : pour ces auteurs, ce bacille est bien spécifique de l'affection qu'ils décrivent.

En 1893, Babès³ fait une nouvelle publication dans ce sens : observation de seize soldats atteints de scorbut ; il croit avoir découvert un bacille spécial caractéristique : en l'inoculant il tuait des lapins avec des phénomènes hémorragiques intenses : mais il n'a jamais pu l'obtenir en cultures pures : il était toujours accompagné d'un streptocoque.

L'année précédente, le même auteur avait publié un long mémoire, toujours pour démontrer la spécificité d'un agent hémorragipare⁴. Il compare très minutieusement les résultats des recherches faites sur divers cas de purpura par Kolb, Tizzoni et Giovannini, et lui ; il admet que les différences constatées ne peuvent permettre d'en faire

¹ Tizzoni et Giovannini, *Bakteriologische und experimentelle Beobachtungen über die Entstehung der hämorrhagischen Infektion ; Beiträge zur path. Anat. und. zur allgm. Path.*, von Ziegler, Bd. VI, p. 301.

² Babès et Oprescu, *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1891.

³ Babès, *Arch. de méd., exp.* 1893, sept.

⁴ Babès, *Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde*, Bd. IX, p. 719 et 752.

trois espèces. Bien plus, il croit devoir réunir ce microbe avec celui de la septicémie hémorragique des chevaux : des différences de virulence expliquent aisément comment la bactérie peut provoquer chez l'homme une hémorragie et une septicémie appréciable au minimum et chez les chevaux une septicémie au maximum.

Nous ne voulons pas nous arrêter à discuter les différentes conceptions qui ont été présentées sur les manifestations purpuriques : actuellement, on doit rejeter toute adjonction d'épithète rhumatismale : ainsi que le voulait Du Castel¹, Mathieu² fait une concession à cette idée en employant le mot rhumatoïde. S'il y a des phénomènes de fluxion articulaire on doit penser à un épanchement hémorragique des séreuses parallèlement aux mêmes troubles qui se passent au niveau des muqueuses ou dans le tissu cellulaire.

Voici, d'ailleurs, ce que l'on trouve dans le livre classique de Cornil et Babès³, *les Bactéries*, au sujet d'une action microbienne dans le cours du purpura. Ces auteurs distinguent trois variétés de purpura dues aux bactéries : 1° Ceux dus aux septicémies expérimentales des animaux et qui pourraient être reproduits chez l'homme ; 2° les cas produit par les infections secondaires parties d'un foyer gangreneux ; 3° enfin, les faits qui sont rattachables à l'infection par le streptocoque pyogène seul ou accompagné de quelqu'autre bactérie. Et à la suite on trouve des

¹ Du Castel, thèse de Paris, 1883.

² Article PURPURA, Dechambre.

³ Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 3^e édition, t. I, p. 553, Paris, 1890.

observations de cas expérimentaux, qui semblent indiquer l'infection streptococcienne comme cause efficiente des accidents hémorragiques.

Nous croyons pouvoir, dans l'état actuel des connaissances, faire un pas de plus et ajouter : Le purpura hémorragique, ou, si l'on veut : le symptôme hémorragie est une manifestation possible de toute infection, il survient dans des conditions encore obscures, mais qui paraissent être sous la double dépendance du milieu de culture et de la virulence du microbe qui y végète.

Nous allons citer successivement les faits soit cliniques, soit expérimentaux qui viennent à l'appui de cette assertion : puis nous rapporterons les différentes idées émises, pour expliquer le mécanisme de l'hémorragie d'origine infectieuse.

Nous n'insisterons pas sur les différentes manifestations purpuriques qui peuvent accompagner les maladies infectieuses aiguës. Il est évident que le microbe, cause de l'affection, manifeste une de ses propriétés par l'apparition de ces extravasations sanguines : ce qui est plus difficile à établir, c'est l'origine infectieuse de manifestations hémorragiques survenant en pleine santé ou concurremment à un état général qu'il est impossible de ranger dans le cadre d'une maladie définie. Ce sont ces cas qui nous ont paru intéressants à citer :

Hanot et Luzet¹, en 1890, publiaient une longue observation sur un cas de transmission d'infection streptococcienne d'une mère atteinte de fièvre puerpérale (mé-

¹ Hanot et Luzet, *Archives de médecine expérimentale*, 1890, p. 772. Note sur le purpura à streptocoque.

ningite cérébro-spinale) à son nouveau-né; cette infection s'était traduite chez ce dernier par une éruption purpurique généralisée : l'examen bactériologique avait été très concluant sur la présence du streptocoque au niveau des taches purpuriques et dans le sang de l'enfant infecté.

Claisse¹ apportait en 1891 un fait intéressant au cours d'une manifestation de purpura hémorragique primitif l'examen bactériologique lui avait permis de démontrer la présence du pneumocoque : à ce propos, l'auteur cite un malade observé par Hutinel² qui avait présenté du purpura au cours d'une pneumonie accompagnée d'endocardite et de méningite : le cas actuel est bien différent, les phénomènes purpuriques ont précédé l'apparition de la pneumonie : il conclut en avançant que le mécanisme du purpura relèverait d'embolus de pneumocoques : c'est également l'avis d'Hutinel.

Lannois et Courmont³ relatent l'histoire d'un malade mort d'un purpura infectieux : il aurait présenté un ganglion cervical tuméfié qui avait été extrait, non sans danger d'hémorragie d'ailleurs, durant la vie : les résultats de l'examen bactériologique furent des plus intéressants : l'ensemencement avec des parcelles de ce ganglion produisit de belles cultures de streptocoque pyogène, tandis que le sang n'avait produit aucune culture.

Ces auteurs tirent les conclusions suivantes : d'abord le streptocoque est capable d'un nouveau méfait, l'hémor-

¹ Claisse, *Archives de physiologie*, 1891, p. 379.

² Leçon inédite faite à l'hôpital des enfants, 1890.

³ Lannois et Courmont, *Archives de médecine expérimentale*, 1892, p. 114.

ragie : « Nous ne sommes plus, disent-ils, à l'époque où l'on se refusait à croire que certains microbes pussent manifester leurs effets par des syndromes différents. » En outre, et nous reviendrons sur ce sujet à l'occasion de l'exposé des théories invoquées pour le mécanisme de l'hémorragie ; dans le cours des expérimentations le tissu ganglionnaire seul, à l'exclusion du sang (soit au niveau des taches purpuriques, soit dans la rate) a été fertile : donc il est probable que dans cette manifestation morbide ce ne sont que les produits solubles qui agissent. « On peut supposer que ces derniers ont occasionné une altération particulière du sang, ou qu'ils ont favorisé les hémorragies en mettant le système vaso-dilatateur dans un état d'excitabilité intense. »

Widal et Thérèse¹, tout récemment, à l'occasion d'un cas de purpura avec érythème font une revue de l'origine streptococcienne de cette affection. « Les agents trouvés jusqu'ici, disent-ils, ne sont pas, comme on le croyait il y a quelques années, les agents spécifiques pour le purpura, mais bien les parasites vulgaires dont les plus fréquents sont le streptocoque, puis le staphylocoque et des bâtonnets. La pluralité des microbes hémorragipares ne doit pas cliniquement nous surprendre, si l'on songe qu'expérimentalement on peut provoquer des hémorragies en inoculant au hasard de leur virulence la plupart des microbes pathogènes : Chez l'homme, quand un microbe vulgaire occasionne le purpura, il semble cependant être fixé dans une virulence particulière... » et ils terminent dans ce sens : « N'en est-il pas, en un mot, du purpura

¹ Widal et Thérèse, *Soc. médicale des Hôpitaux*, 1894, 9 février.

infectieux comme des formes hémorragiques des fièvres graves qui paraissent dues, tantôt à l'agent pathogène primitif, tantôt à des germes secondaires ? l'avenir éclaircira cette question. »

A l'occasion de cette communication, il y a eu quelques échanges de vues intéressants, à propos du mécanisme de l'hémorragie et de la porte d'entrée spéciale de l'agent infectieux : d'abord l'idée de l'embolus microbien, la théorie mécanique est rejetée : on revient à l'explication par intoxication spéciale : « C'est par l'intermédiaire du système nerveux central que les toxines interviendraient le plus souvent pour déterminer des phénomènes de vasodilatation. »

Dans le cas rapporté, la porte d'entrée du streptocoque semble être au niveau de cavernes pulmonaires dont était porteur le malade. A ce sujet, Marfan croit pouvoir dire que le purpura est rare dans la tuberculose, tandis que Rendu l'a rencontré fréquemment : il prétend avoir fait à l'avance le diagnostic de tuberculose pulmonaire, grâce à la présence de taches purpuriques sur le poignet. Nous citons ce dernier fait à cause de l'explication qu'on pourrait également en donner d'une manifestation hémorragique du bacille de Koch.

Citons enfin l'observation de Neumann¹ qui trouve le microbe pyocyanique.

Nous allons maintenant citer des cas où le staphylocoque a été mis directement en cause.

En 1889, discussion intéressante à l'occasion d'une

¹ Neumann, Fall. von Melœna neonatorum mit Bemerkungen über die hämorrhagische Diathese Nengeborener (*Arch. f. Kinderheilk.* 1890, p. 540).

observation du purpura hémorragique avec autopsie présentée par Deschamps¹ à la Société anatomique, l'examen bactériologique n'avait d'ailleurs pas été fait. Cornil pense qu'il s'agit d'une véritable septicémie hémorragique et il ajoute: il y a des microbes qui causent toujours le purpura, d'autres qui, suivant leur degré de virulence en produisent inconstamment, d'autres qui ne sont hémorragipares qu'à la faveur de certaines associations. Guinon, dans un cas analogue a trouvé le streptocoque joint au *staphylococcus aureus*, il y avait, du reste, d'autres microbes qui n'ont pu être déterminés.

Voici donc le staphylocoque invoqué comme agent de l'hémorragie, mais à l'occasion d'une association streptococcienne.

Lannois et Roux² citent un cas d'adénie infectieuse généralisée avec « épistaxis et taches de purpura » : ils exposent leurs expériences qui leur permettent d'affirmer la présence dans le tissu ganglionnaire de leur malade, du *staphylococcus aureus*.

Roque³ présente à la Société de Médecine de Lyon, deux petites filles atteintes de purpura généralisé à marche essentiellement contagieuse : l'une d'elles avait une belle éruption furonculaire concomitante. Nous ne voulons pas insister sur l'intérêt clinique de cette dernière observation : d'ailleurs il n'avait pas été fait d'examen bactériologique. A ce sujet, Poncet rapproche les anciennes éruptions septicémiques de ces phénomènes purpu-

¹ *Bulletin de la Soc. anatomique*, 1889, p. 548.

² Lannois et Roux, *Lyon médical*, 24 août 1890.

³ Roque, *Lyon médical*, 9 janvier 1893.

riques : il est évident, en effet, qu'à la période qui a précédé l'antisepsie, les germes étaient dans un état d'exaltation tel, qu'ils donnaient lieu à des manifestations hémorragiques plus fréquentes qu'actuellement dans le cours des grandes infections, qu'elles fussent dues au staphylocoque ou au streptocoque.

Lebreton¹, tout récemment, relate le cas d'une jeune fille, atteinte, à la suite d'une frayeur, de purpura : état général grave, épistaxis, etc. Ce qu'il y a d'intéressant, c'est l'examen bactériologique qui fut fait du sang : l'auteur décrit les soins qu'il a pris pour la cueillette de ce sang : désinfection soigneuse du bout d'un doigt, puis ponction. On trouva le *staphylococcus aureus*.

Dans le cours des observations soulevées dans l'assistance par cette communication, nous relevons celle de Fernand Widal. Cet auteur cite plusieurs observations de purpura à staphylocoques : une de Meher déjà ancienne, l'autre de Hlava et deux faits publiés récemment par Babès; pour lui, le doute paraît bien grand sur l'existence réelle d'un agent spécifique de l'hémorragie. Disons cependant que le procédé employé par Lebreton pour se procurer le sang, la simple ponction, lui paraît insuffisant et propre à laisser subsister des doutes sur la pureté du liquide recueilli. Les microbes de la peau du doigt peuvent gêner l'expérimentateur, et apporter de graves causes d'erreur. Il préférerait la prise dans une veine, par exemple.

Quoi qu'il en soit, Albert Mathieu crut pouvoir affirmer que cette observation doit faire rejeter toute étiologie névropathique de la manifestation purpurique.

¹ Lebreton, *Société médicale des Hôpitaux*, 26 janvier 1894.

Antony ¹ relate également une nouvelle observation identique à la précédente : il a trouvé, lui aussi, les *staphylococcus albus* et *aureus*. Même réserve à faire sur le mode de cueillette du sang.

Nous allons maintenant citer une observation récente qui quoique n'apportant pas toutes les conditions désirables, nous semble avoir quelque analogie avec le cas pathologique qui nous occupe. Couteaud² relate le fait suivant : il avait opéré un homme de vingt-trois ans, d'une ostéome du fémur ; tout avait très bien marché durant l'opération et les suites semblaient devoir être des plus simples, quand, exactement douze jours après l'intervention son malade est pris subitement d'un état infectieux, hématuries, éruption purpurique, mort. A l'autopsie, on trouve, entre autres lésions : « piqueté hémorragique des muqueuses intestinales et stomacales ». Les reins étaient fortement congestionnés ; l'examen microscopique donna comme résultat : « dégénérescence d'une intensité incroyable de tous les tubes contournés, signifiant une infection suraiguë ». L'examen bactériologique n'a pas été fait. Quelqu'obscures que soient ces données, nous avons voulu seulement faire remarquer l'analogie de l'intervention osseuse dans ce cas avec le nôtre, sans chercher d'ailleurs à tirer des conclusions.

Nous avons conservé pour la fin une dernière observation qui nous a paru également présenter des analogies avec celle que nous rapportons : Reindfleisch³ au cours

¹ Antony, *Société médicale des Hôpitaux*, 2 février 1894.

² Couteaud, *Archives de médecine navale et coloniale*, mai 1894

³ Reindfleisch, *Über den Fehler der Blü körperchenbildung* (*Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1890).

d'un long travail qu'il a entrepris sur l'état du sang dans l'anémie, cite le cas suivant : « Marin de vingt-quatre ans, atteint d'une affection osseuse caractérisée par des douleurs thoraciques et lombaires et par une anémie progressive : aucun organe ne paraît malade : bientôt vomissements répétés, incoercibles entraînant des douleurs vives dans la poitrine : *hémorragies profuses, épistaxis*, mort dans le marasme. A l'autopsie on ne trouve qu'une cicatrice fibreuse d'un ancien ulcère de l'estomac non cancéreux : mais, accidentellement en sectionnant une côte on constate la présence d'une matière crémeuse qui remplit la moelle osseuse. Il existe de l'ostéomyélite étendue au sternum, aux côtes, aux clavicules et aux fémurs. »

Telle qu'elle est, l'observation n'est pas trop concluante, cependant nous avons cru intéressant de la relater.

Maintenant que nous avons cité les faits cliniques qui semblent militer pour notre conception de l'infection hémorragique, quelques mots sur les faits expérimentaux qui viendront corroborer avec les précédents, et paraître encore plus probants s'il est possible.

Nous nous sommes adressé à M. le professeur Rodet pour savoir si dans le courant de ses nombreuses expérimentations sur l'infection staphylococcienne, il n'avait pas observé sur quelqu'un de ses sujets des phénomènes hémorragiques quelconques. Tout d'abord M. Rodet nous avoue n'avoir que très rarement mis à jour le tube digestif de ses animaux en expérimentation. Dans tous les cas, il n'a jamais constaté de signes extérieurs d'hémorragie intestinale ; pour d'autres manifestations de ce genre, voici ce que nous trouvons dans son mémoire

déjà cité ici ¹. A l'autopsie des cas aigus, on trouve : gonflement des veines sous-cutanées et profondes des membres, parfois poussé à un très haut degré. Dans la plus grande étendue du membre, ce gonflement n'occupe que des veines d'un certain calibre, mais autour des épiphyses, il s'étend aux vaisseaux plus petits sous forme d'une remarquable vascularisation diffuse péri-épiphysaire.

Au milieu de cette vascularisation diffuse, on remarque fréquemment des taches congestives des tissus, immédiatement contigus au périoste dans la région épiphysaire, ou le plus souvent juxta-épiphysaire. La localisation la plus remarquable de cette congestion est la localisation périostique et osseuse. Le périoste mis à nu m'a souvent présenté dans les régions juxta-épiphysaires *des taches rouges* résultant, soit de la congestion intense localisée, soit même d'*hémorragies sous-périostées*. » Et plus loin :

« En résumé, les lésions constantes des extrémités osseuses sont : la vascularisation du tissu péri-épiphysaire, la congestion juxta-épiphysaire du périoste, parfois poussée jusqu'à l'*ecchymose*... » etc. Dans les examens des viscères, on notait dans les reins, des abcès miliaires; « les urines étaient albumineuses et le microscope y fit reconnaître des cylindres, nus ou chargés de débris d'épithélium et des *globules rouges* ».

Pour les poumons, ils semblent sains « ou du moins s'ils présentent des marbrures hémorragiques, cet aspect n'a rien de particulier : il se rencontre chez des animaux morts de toute autre chose... ».

¹ Rodet, *Revue de chirurgie*, 1885.

Mais les faits expérimentaux qui nous paraissent les plus intéressants, les plus probants, nous sont exposés par Charrin. Dans le cours de ses expérimentations si intéressantes sur la bactérie pyocyannique, cet auteur est parvenu à produire à différentes reprises des manifestations hémorragiques, sur les animaux variés qui lui servaient de sujets. Voici quelques faits qui nous paraissent comporter avec ceux des enseignements précieux, pour les idées que nous soutenons.

En 1892, première exposition des résultats obtenus : Charrin¹ présente à la Société de Biologie des foyers hémorragiques dans divers organes de lapins ou cobayes, cerveau, oeil, muscle, cœur, système digestif, à la suite d'infection pyocyannique :

Dans une séance suivante² il présente le complément de ces expériences : il est parvenu à déterminer dans le tissu cellulaire sous-cutané chez l'anguille des hémorragies typiques à aspect purpurique ; il ajoute : « chez l'homme la clinique nous apprend que dans des cas analogues on décèle le streptocoque, le pneumocoque » : il a lui-même dans une observation de ce genre isolé le *staphylococcus aureus*.

Plus tard³ il revient sur ces diverses expériences ; il a remarqué qu'il pouvait déterminer sur les animaux et presque à volonté des types hémorragiques spéciaux se rapprochant de ceux observés chez l'homme ; c'est ainsi

¹ Charrin, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 7 mai 1892. — *Hémorragies infectieuses dans la série animale*.

² Charrin, *Ibid.*, 14 mai 1892.

³ Charrin, *Ibid.*, 15 juillet 1893.

qu'il a obtenu une forme rénale, chez trois lapins il a pu observer successivement le même processus, la même façon de procéder de l'infection.

Toutes ces diverses présentations sont suivies d'aperçus très intéressants sur le mécanisme et la cause immédiate de l'hémorragie, nous y reviendrons dans un instant.

Roger a observé que la forme anatomique de l'infection déterminée chez le lapin par le pneumo-bacille (de Friedländer) varie suivant le degré d'activité de ce microbe, il l'a vu notamment dans l'état de virulence forte, produire une septicémie hémorragique avec gonflement des plaques de Peyer et hémorragie intestinale, et d'autre part dans l'état d'atténuation, déterminer une maladie chronique avec lésions rénales.

Quelques mots avant de déterminer ce chapitre sur le mécanisme intime de ces hémorragies; il est certain qu'une grande obscurité règne encore dans ces phénomènes si complexes¹ : « L'inconnu, le mystérieux de ce génie épidémique² se réduisent partiellement aux doses du virus, à son énergie, à la porte d'entrée, à des prédispositions à des tares préalables, générales ou locales, qui sont sous la dépendance, les faits le prouvent, de la faim, de la soif, du froid, du surmenage, des traumatismes, des intoxications propres à altérer le sang, le rein, le foie, viscères dont le mauvais fonctionnement favorise les hémorragies, etc. Malheureusement, à côté de ce que nous connaissons, il reste une large part à réserver pour des éléments encore totalement ignorés. »

¹ Charrin, *loc. cit.*

² L'auteur veut parler des formes hémorragiques de certaines infections qui semblent s'observer par épidémies.

Nous avons, au sujet des diverses observations rapportées, dit quelques mots sur le mécanisme de l'hémorragie. Nous devons rejeter l'hypothèse d'une action mécanique du corps du microbe, l'embolus. L'observation de Lannois et Courmont¹ très instructive à ce sujet; ces auteurs n'ayant pu découvrir le streptocoque qu'en dehors de toute lésion hémorragique; de même dans les expériences de Charrin où l'on injectait des cultures stérilisées².

Nous ne voulons pas insister davantage sur les autres théories plus ou moins brillamment défendues; il semble d'ailleurs admis aujourd'hui que l'hémorragie est le symptôme d'une intoxication spéciale par les produits de sécrétions des microbes.

Un mot, avant d'aller plus loin, sur l'état actuel de la science au sujet des produits des sécrétions des microbes; les toxines microbiennes :

Depuis quelques années des expérimentateurs (Proskauer et Wassermann) ont retiré des bouillons de bacille de Loeffler deux substances albuminoïdes, « ces corps ne sont pas sans analogie avec le venin des serpents, des araignées venimeuses »..... « On a du reste tenté d'assimiler les principes protéiques bactériens aux principes protéiques des végétaux; la même idée avait présidé aux recherches sur les alcaloïdes relevant de ces deux origines³. »

Mais quelle variation dans ces produits que l'on devine eux-mêmes si complexes!

¹ Voyez page 31.

² Charrin, *Comptes rendus Soc. Biol.*, 7 mai 1892.

³ Charrin, *Journal de Pharmacie*, 1^{er} janvier 1894. Evolution des idées sur la nature des sécrétions microbiennes.

Gamaleïa¹ a pensé que ces sécrétions très instables subissaient sous l'influence d'agents nombreux, dialyse, chaleur, congélation, etc., des changements capables d'expliquer certaines de ces variations; il a divisé ces poisons bacillaires en deux groupes :

1° *Primitifs* : ils provoquent l'éclosion des phénomènes caractéristiques de la maladie causée par la bactérie qui engendre ces éléments.

2° *Secondaires* : ils occasionnent des accidents moins spéciaux, fièvre, hypothermie, cachexie, au besoin hémorragies, etc., etc.²

Au point de vue purement chimique, voici quelle a été l'évolution des idées : Au début ils ont été confondus avec les alcaloïdes, puis on les a rapprochés des diastases, plus tard des albuminoses et enfin, plus récemment, des nucléines, des nucléo-albumines. Quelle est la part de vérité ? On peut croire que de même que l'urine d'un individu varie suivant l'âge, les conditions, de même les excréta microbiens sont influencés par les différents milieux où ils végètent.

Quoi qu'il en soit, on a essayé de démêler parmi ces

¹ Gamaleïa, *Les Poisons bactériens*, Paris, 1892.

² Nous n'insisterons pas ici sur d'autres actions des sécrétions microbiennes, celles-là bienfaisantes : nous voulons parler des produits vaccinaux. Ces antinonines de Behring et Kitasato, produits bactéricides de Nuttal, Missen, Charrin, Roger, Gamaleïa, etc. Ils diffèrent des toxines par plusieurs points : 1° Ils n'apparaissent que postérieurement à l'introduction des sécrétions bacillaires lorsque les micro-organismes tendent à disparaître ou ont disparu totalement ; 2° Les antinonines ne résistent pas à la chaleur, tandis que les produits toxiques supportent de 110 à 120 degrés.

produits ceux qui auraient une action plus spécialement hémorragipare, et de quelle façon ils manifesteraient cette propriété. Voici quelques idées émises :

Charrin¹ et Gley subdivisent les produits du bacille pyocyannique en trois grands groupes : Dans le premier rentrent tous ceux qui sont précipitables par l'alcool, altérés par la chaleur et incapables de dialyser. Dans le second ceux qui inversement sont solubles dans l'alcool et dialysent, enfin le troisième renferme les parties volatiles. Voici quelles seraient d'après ces auteurs les actions spéciales à chacun de ces groupes, telles que lui permettent de le conclure ses expériences sur des lapins. Les substances du premier groupe produisent sur l'animal de la diarrhée, de l'amaigrissement, de la fièvre, quelquefois des *hémorragies*, la rapidité de leur action est proportionnelle à la quantité employée.

Le deuxième groupe renferme les convulsivants. Enfin, dans le troisième groupe, serait les agents qui ont le pouvoir d'excitabilité du système vaso-moteur. « Ils abolissent ou diminuent passagèrement l'excitabilité des appareils vaso-dilatateurs.

Pour le mode d'action de ces diverses substances, on peut le subdiviser en deux parties : les toxines modifient la crase sanguine, elles agissent en outre sur le système vaso-moteur et viennent troubler son fonctionnement.

Charrin et Gley² ont démontré qu'au cours de l'infection pyocyannique du lapin, il y avait une diminution con-

¹ Charrin et Gley, *Archives de physiologie*, 1891, p. 146.

² Charrin et Gley, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 25 juillet 1891.

sidérable d'oxygène dans le torrent artériel. On trouve une diminution constante de même grandeur, dans les mêmes conditions.

A côté du résultat chimique brut, il y a une question de mécanisme ; pour ces auteurs, le phénomène peut être indirect et tenir à une action pathogène sur le système nerveux de laquelle il résulterait une perturbation dans les échanges chimiques ou simplement dans la ventilation pulmonaire. C'est dans ce genre d'action que peuvent rentrer les altérations de viscères importants comme le rein, le foie qui, transformés, ne rempliraient plus normalement leurs fonctions d'hématopoïèse.

A l'idée d'action toxique sur le système nerveux, se rapportent les expériences mémorables de Charrin et Gley, sur l'action des substances pyogènes sur le système vaso-moteur¹. Ces auteurs ont démontré les premiers que les sécrétions du bacille pyocyanique agissent sur les vaso-moteurs en paralysant les centres vaso-dilatateurs. Doyon et Morat² sont arrivés aux mêmes résultats et par des méthodes différentes : les nerfs vaso-dilatateurs sont paralysés comme ils le seraient par le curare donné à doses suffisantes. Ruffer et Sherrington ont également confirmé ces actions.

Avant de terminer et conclure sur ce mécanisme de l'hémorragie d'origine infectieuse, nous avons pensé donner un aperçu de l'étude qui a été faite des produits de sécrétion des staphylocoques. De Christmas³ dans sa

¹ Charrin et Gley, *Archives de physiologie*, 1890 et 1891.

² Doyon et Morat, *Archives de physiologie*, p. 286, 1892.

³ John de Christmas, *Dirkink Holmfeld*, thèse de Paris, 1888. Sur la suppuration.

thèse a, le premier, publié des expériences à ce sujet ; ce travail a été fait dans le laboratoire du professeur Cornil ; ces expériences ont surtout pour but de montrer que les produits de sécrétion staphylococcienne possèdent des qualités pyogènes indéniables, l'auteur en fait un argument pour la démonstration de l'action des toxines microbiennes à cette époque où le vitalisme luttait encore pour le maintien de l'action exclusive du micro organisme dans les phénomènes morbides, c'est un simple compte rendu de faits sans examen chimique.

Dans une expérience préliminaire il est démontré qu'une culture de *staphylococcus aureus* chauffée à 100 degrés, par conséquent totalement stérilisée, peut produire un abcès sous-cutané chez le chien, d'ailleurs le pus a été résorbé sans donner lieu à aucune inflammation.

Mais comment isoler ces substances toxiques ?

On obtient un premier produit de la façon suivante :

Des cultures de *staphylococcus aureus* furent filtrées sur la porcelaine et le liquide filtré mélangé avec quatre fois son volume d'alcool fort.

Il s'est formé un précipité floconneux qui a été ramassé sur un filtre stérilisé. Après évaporation rapide de l'alcool faite dans le vide, le résidu a été mélangé avec un peu d'eau stérilisée, puis filtrée à nouveau : le liquide qui avait passé fut recueilli dans un ballon stérile : il est un peu opalescent, de réaction neutre et devient trouble quand on le mélange avec de l'alcool sans donner lieu à un précipité très distinct.

Le résultat de l'expérimentation fut le suivant : cette substance injectée à un chien déterminait une infiltration légère, chaleur de la peau, pas de suppuration distincte.

Pour l'auteur, cette première substance est probablement une diastase et ressemble à la substance pyogène qu'Arloing ¹ avait isolé sur des cultures de microbe de la péri-pneumonie contagieuse du bœuf.

Le second produit est difficilement soluble dans l'eau et très soluble dans l'alcool et l'éther; voici le procédé employé pour l'obtenir: « En évaporant des cultures de *staphylococcus aureus* à 100 degrés et en extrayant le résidu avec de l'alcool. Après filtration et évaporation de l'alcool, il reste un résidu de consistance huileuse, jaune de réaction acide qui est peu soluble dans l'eau. »

Injectée dans l'œil du lapin, cette substance détermine de l'inflammation suivie de suppuration. Chez le chien, elle produit un abcès sous-cutané. Un chauffage à 120 degrés détruit l'action pyogène de cette substance.

Une question se posait à propos de ce dernier groupe :

Ce produit est-il accolé au microbe ou bien est-ce un excréta réel expulsé complètement ?

Le résidu du filtrage fut repris, il contenait les cadavres des micro-organismes; il fut extrait par l'alcool, puis nouvelle filtration : on obtint alors un résidu à aspect huileux jaune également : il possédait la même action sur les chiens.

L'auteur croit que ce produit se rapproche de celui obtenu par Leber ², mais à l'état de cristallisation d'ailleurs inconstant.

Ces expériences, croyons-nous, n'ont pas été reprises; d'ailleurs il est certain qu'elles ne répondent pas à l'état

¹ Arloing, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1888.

² Leber, *Fortschritte di Medicina*, 15 juin 1888.

réel des choses, les procédés d'expérimentation semblent actuellement être des causes trop faciles d'erreur dans des manipulations aussi délicates.

Voici encore le résultat d'un autre expérimentateur Nannoti¹. Il prépare des cultures pures de staphylocoque doré et de staphylocoque blanc, les filtre, les stérilise et les injecte à des lapins : l'injection dans le tissu cellulaire cause plus de dégâts que celle faite dans le torrent circulatoire, l'animal est plus vite emporté ; en outre, ces inoculations ne provoquent aucune immunité ; il semble même que les produits de sécrétion du *staphylococcus aureus* augmentent la réceptivité pour le *staphylococcus albus*.

Quoi qu'il en soit, nous croyons pouvoir conclure de ces exposés de faits, à la manifestation possible au cours de l'infection staphylococcienne, d'une action hémorragique, cette conséquence, découlant naturellement de la pluralité et de la variabilité des actions physiologiques actuellement observés dans les microbes pathogènes.

Comment se produit cette action ? nous le répétons l'obscurité règne encore sur ces questions : à côté des actions parasitaires, il y a les réactions cellulaires de l'organisme : comment assigner à chacune des parties la part qui leur revient ? Récemment, Charrin² est entré dans cette voie, il a voulu étudier les diverses altérations apportées dans les principaux organes de ses animaux infectés ; cette étude, lui semble-t-il, « permettra de pousser plus avant l'analyse, après avoir prouvé que les microbes, pour

¹ Nannoti, *Annales de micrographie*, oct. 1891.

² Charrin, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 mai 1893. Toxines et lésions cellulaires.

réaliser les lésions des tissus des organes se servaient surtout de leurs sécrétions, l'expérimentation nous conduit à désigner dans ces sécrétions, les parties les plus nocives ».

Il ne nous reste plus qu'à citer *in extenso* l'observation que nous devons à l'obligeance de M. le D^r Vincent et qui sera un fait de plus à l'appui des différentes doctrines émises jusqu'ici.

CHAPITRE III

Observation de mort par melœna au cours de l'infection ostéomyélique.

S... (Catherine), neuf ans, de Sainte-Foy-Largentière, entrée à la Charité, le 23 octobre 1893, salle Sainte-Rénée, n° 9.

L'enfant est amené pour une maladie de la jambe gauche, au niveau de la malléole interne, il y a trois fistules par lesquelles s'écoule du pus. M. Vincent, l'examine et trouve l'astragale très malade, il en pratique l'extirpation : non seulement l'astragale était atteint mais le scaphoïde, le calcaneum, le tibia et le péroné. L'énucléation de l'astragale a été faite par une incision suivant le bord externe du calcaneum, puis en se servant de la curette et du détache-tendons. La malléole péronière quoique peu malade est raccourcie parce qu'elle serait trop longue. Après l'enlèvement de l'astragale la malléole interne était décollée par

l'ostéite juxta-épiphyse, un simple coup de curette l'emmène au dehors : le calcaneum et le scaphoïde étant simplement érodés au niveau de leur articulation avec l'astragale, M. Vincent pense que leur état se modifiera à la suite du curetage et de l'action du fer rouge ; on curette les fongosités qui remontent assez haut le long du tendon d'Achille ; on passe le thermo-cautère partout ; on met des mèches de gaze et des drains : on fait un pansement et l'on immobilise avec un appareil plâtré.

21 novembre. — Les pansements de cette résection de l'astragale ont été rares. Pansement d'aujourd'hui : on trouve que depuis le dernier pansement il s'est formé un abcès à la partie moyenne et interne de la jambe : deux trajets y aboutissent, l'un à la partie supérieure de la jambe, l'autre à la partie inférieure. Du côté de la résection, tout va bien.

22 novembre. — Le lendemain : anesthésie : bande d'Esmark. M. Vincent fait une incision le long de la crête du tibia et met à jour un foyer supérieur d'ostéomyélite où il y a un séquestre : on est donc en présence d'une forme d'ostéite dite « bipolaire ». Le canal médullaire devant être envahi dans sa totalité, M. Vincent ouvre ce canal par une tranchée longitudinale au ciseau et au maillet après avoir foré l'os de plusieurs trous rapprochés, à l'aide de son perforateur à poignée de tire-bouchon ; le pus paraissait à chaque orifice : il y avait un séquestre dans le canal : M. Vincent l'extraît : ce séquestre a environ 4 centimètres de long ; il y en a plusieurs autres très petits.

L'ostéite s'étendait d'une épiphyse à l'autre et en haut traversait le cartilage épiphysaire : curetage des fongo-

sités intracaniculaires, sous périostiques et sous-cutanées.

La tunnellisation mesure 17 centimètres de longueur : mèches de gaze dans cette longue tranchée : drains dans les contre-ouvertures faites pour l'abcès sous-cutané : suture de loin en loin de la peau par-dessus la tranchée osseuse, pour fixer la gaze et assurer l'hémostase.

M. Vincent résume ainsi la succession des faits : Il s'est produit d'abord une ostéomyélite juxta-épiphysaire du tibia avec propagation à l'articulation tibio-tarsienne, puis astragalo-scaphoïdienne et enfin astragalo-calcaneenne. Peut-être l'infection est-elle remontée du foyer inférieur par les veines et les lymphatiques jusqu'à l'épiphyse supérieure, ou s'est-il fait une localisation dans la région juxta-épiphysaire supérieure d'une intoxication générale. Quoi qu'il en soit il y a eu un mois après, une ostéomyélite juxta-épiphysaire supérieure avec médullite canaliculaire et nécrose des lames osseuses du tissu compact limitant le trajet médullaire, d'où ostéite bipolaire, panostéite.

1^{er} décembre 1893. — Le pus est encore abondant.

1^{er} mai 1894. — Il a fallu six mois pour obtenir la cicatrisation de l'évidement du tibia, de l'énucléation de l'astragale et de l'ostéite scaphoïdienne et calcaneenne : le membre inférieur gauche est complètement guéri ; mais depuis quelques jours on a remarqué une rougeur furonculaire sur la cuisse droite.

5 mai. — La rougeur s'étend et l'enfant souffre : mais il est impossible d'en rien obtenir, c'est la sauvagerie même.

7 mai. — Dans la nuit du 6 au 7 mai : transformation complète, on trouve, au lieu d'une rougeur avec de petits

points blancs au milieu, une phlyctène franchement jaunâtre. L'enfant affirme ne plus souffrir du tout : Autour de la phlyctène purulente, il a une zone rougeâtre d'un centimètre de large environ. Il y avait une large fluctuation sous la peau qui se perfore par un processus de nécrobiose : on ouvre l'abcès.

8 mai 1894. — Résection de la hanche : anesthésie.

M. Vincent explore avec la sonde cannelée après avoir largement ouvert l'abcès fémoral siégeant à la partie moyenne de la face antéro-externe de la cuisse. La sonde, poussée de bas en haut vers l'articulation de la hanche, arrive sur un point dénudé de la face antérieure du fémur et du petit trochanter.

Ayant constaté les lésions osseuses d'où provenait l'abcès, il diagnostique une arthrite, et pour explorer l'état de la hanche, il fait une incision longitudinale sur le bord externe du triangle de Scarpa.

Il pénètre sur le col dénudé sur sa face antérieure comme la face antérieure du fémur et le petit trochanter : ces deux dernières lésions sont continues. Le doigt plongé dans l'incision rencontre un séquestre qu'on retire aussitôt : ce séquestre est blanc, c'est un séquestre de nécrose. Il n'y a pas de fongosités ; à peine quelques gouttes de pus mêlées au sang : la totalité de la suppuration s'étant collectée au milieu de la cuisse.

En présence de ces dénudations étendues du fémur et ayant constaté avec la sonde des lésions articulaires, M. Vincent se décide à poursuivre :

Résection méthodique de la hanche. — Incision habituelle arciforme autour du grand trochanter, — relèvement

de la peau — section au couteau de l'extrémité du grand trochanter, son relèvement avec le lambeau.

Sur la surface de section du trochanter du côté de la diaphyse, on voit des foyers de médullite. Ces lésions ne sont rien en comparaison de celles de la tête et du col. Ce dernier est rongé par l'ostéite : c'est d'une caverne siégeant à son niveau que l'on a extrait le séquestre ci dessus signalé. La tête, dont le cartilage apparaît relativement sain, est creusée aussi de cavités profondes bien remarquables (v. plus loin aux réflexions).

Luxation du fémur. On sait que, lorsque le ligament rond est sain, cette luxation est difficile : ici, au contraire, la tête sort avec facilité du cotyle. Section du col juxta-trochantérienne avec la scie : M. Vincent coupe le col au ras du trochanter : on voit alors la tête excavée par l'ostéite juxta-épiphysaire. La surface de section du col laisse voir un foyer de ramollissement dans le tissu spongieux de la diaphyse.

Du côté de la cavité cotyloïde les lésions sont peu profondes, il y a de la dénudation au niveau de l'insertion du ligament rond, le cartilage articulaire est également dénudé sur un point : synovite. Les lésions trochantéro-diaphysaires sont sérieuses : c'est pourquoi M. Vincent enlève une tranche de 3 centimètres de la diaphyse, la résection devient ainsi sous-trochantérienne ou inter-trochantérienne.

Après une thermo-cautérisation des surfaces osseuses, on suture le sommet du trochanter érigné à la diaphyse par deux points de suture métalliques dont les chefs sont tordus seize fois sur eux-mêmes. Un gros drain est posé en arrière du fémur ; un autre drain est placé de l'incision

de Schede à l'incision de l'abcès-fémoral. Tout le foyer articulaire a été cureté et soigneusement lavé au sublimé, c'est alors qu'on suture la peau et les muscles sous-jacents relevés par les drains, puis injection de chlorure de zinc 1/10. Pansement antiseptique. Attelle plâtrée prenant le pied, la jambe, la cuisse et l'abdomen, maintenant le membre réséqué en abduction et très légère rotation en dehors.

L'opération a duré une heure environ : la malade, assez faible quand on la ramène dans la salle, se relève peu à peu et va bien le soir.

Nous avons oublié de dire que la plaie de la jambe gauche s'est remise à suppurer et qu'on avait dû appliquer un pansement après la résection de la hanche droite. On se demande si l'infection qui a donné lieu à une ostéomyélite du tibia du côté gauche, d'une façon subaiguë et intermittente, n'a pas déterminé dans la hanche droite une nouvelle localisation : c'est l'hypothèse la plus probable, et l'idée de coxalgie doit être écartée pour faire place à celle d'ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur droit. Du reste, l'examen microscopique et bactériologique des détritits de la cavité doit être fait.

15 mai. — On n'avait pas eu à s'occuper jusque-là de la petite reséquée d'il y a huit jours, elle allait très bien : tout d'un coup, la scène change, se dramatise et aboutit à un dénouement fatal en quelques heures.

Ce matin en s'éveillant vers 8 heures, la petite malade pousse des cris, s'agite et se met à vomir : on appelle immédiatement M. Vincent qui était dans le service : la rapidité du pouls, la pâleur des téguments, l'agitation

folle de l'enfant, les lipothymies qu'elle présente, font penser à une hémorragie : cependant le pansement fait après la résection d'il y a huit jours n'est pas traversé par du sang : si l'hémorragie venait par hasard de la plaie, elle ne pourrait pas être grave sans avoir pu traverser les masses de coton et l'enfant a tous les signes d'une hémorragie grave. Elle est transportée à la salle de pansement, pendant le trajet elle souille le drap qui l'enveloppe d'une matière noirâtre demi-molle ; cette matière est entourée sur le drap d'une auréole rouge : on a donc affaire à un mélange de sang et de matières fécales, donc melœna, hémorragie intestinale.

On défait le pansement et l'on constate qu'il n'y a pas trace de sang : c'est au niveau de l'intestin exclusivement que l'hémorragie a lieu, l'enfant ne présentant pas de vomissements spéciaux.

Pendant le pansement, nouvelle expulsion de matières noires sanguinolentes : l'agitation est intense : l'enfant se mord la langue, veut sauter à terre ; la pâleur et le refroidissement augmentent. M. Vincent, rapprochant ce fait des cas d'hémorragies intestinales qu'il a observés chez les nouveau-nés, soumet l'opérée au même traitement : ingestion d'eau additionnée de perchlorure de fer : on fait des piqûres d'éther et de caféine.

Un moment le pouls semble se relever, l'enfant déclare que les douleurs abdominales dont elle avait souffert horriblement au début de la crise sont moins fortes ; elle est transportée dans son lit, application de glace sur l'abdomen : la poitrine est recouverte de linges chauds et de briques chaudes : perchlorure de fer, éther, caféine. Malgré tout, le pouls faiblit de plus en plus, la pâleur

devient cadavérique, les extrémités se refroidissent : dilatation pupillaire : on pratique la respiration artificielle ; inhalation d'oxygène : mort à 11 h. 1/2, trois heures et demie après l'apparition des premiers signes de l'hémorragie intestinale.

Nécropsie, 16 mai. — Par M. Vincent : incision demi-circulaire contournant l'abdomen ; le lambeau soulevé, toute la cavité est à jour : les anses intestinales ne présentent d'anormal qu'une coloration plus foncée par places ; mais ce n'est pas de l'hyperémie inflammatoire : cette coloration vient de l'intérieur du conduit intestinal : ce sont des masses noires que l'on voit par transparence : pas d'épanchement hématique dans le péritoine : les téguments excisés sont complètement exsangues ; après avoir posé une ligature au-dessus du cardia et une autre à la partie inférieure du rectum, on extrait la totalité de la masse intestinale. La ligature du rectum n'a pu être faite qu'après avoir débarrassé par pression l'ampoule rectale des matières accumulées : ce sont des matières noirâtres, poisseuses, analogues à celles que la malade avait spontanément expulsées : les anses bien étalées, on incise en commençant par la partie supérieure : à l'ouverture l'estomac est trouvé plein d'un liquide noir, probablement du café, mélangé à la solution de perchlorure de fer ; en outre, noyé dans ce liquide, un volumineux caillot très consistant : les vomissements n'ayant pas eu de caractères de l'hématémèse, il faut admettre soit que le sang ait envahi l'estomac seulement après le dernier vomissement, soit que le trop grand volume du caillot lui ait interdit son expulsion par l'orifice œsophagien ; il est probable que la première hypothèse est la vraie, car autrement les liquides

vomis auraient eu une coloration sanguinolente qui n'a pas été observée. La muqueuse stomacale est normale, le pharynx également; nulle part d'altération quelconque.

Dans l'intestin grêle, on trouve une sorte de bouillie rougeâtre manifestement de nature hématique, pâteuse, adhérente comme une colle épaisse à la muqueuse intestinale. Au fur et à mesure que les ciseaux ouvrent l'intestin, la bouillie sanguine se fonce en couleur et se densifie.

Au niveau du gros intestin la consistance en est celle des matières fécales demi-molles; on trouve de loin en loin des caillots vrais. On fait un lavage très soigné de la muqueuse intestinale étalée du cardia au rectum, pour s'assurer de l'état de la surface intestinale: il ne peut y avoir l'ombre d'un doute, la muqueuse est strictement saine du pharynx à l'anus.

On recueille des parcelles du foie, du rein et de la muqueuse intestinale. Les poumons étaient normaux, le cerveau n'a pas été examiné, rien au cœur. Du côté de la hanche reséquée, tout était dans l'état le plus satisfaisant.

Réflexions. — Ce cas est remarquable à tous égards, non seulement par le melœna final, mais encore par les localisations successives d'une infection pyogène et nécrotisante. On ne peut rattacher ces diverses affections osseuses et articulaires qu'à présentées cet enfant qu'à l'ostéomyélite infectieuse; la tuberculose ne procède pas ainsi. La première localisation a eu pour siège la région juxta-épiphysaire inférieure du tibia gauche; le pus provenant de ce point s'est diffusé dans l'articulation tibio-tarsienne après la perforation de l'épiphyse et a donné lieu à une arthrite tibio-tarsienne, scaphoïdo-astragaliennne, calcanéó-astragaliennne. L'astragale enlevé ainsi que la

malléole interne, et toutes les surfaces malades du calcanéum et du scaphoïde curetées et brûlées, le processus s'est éteint en ce point; un mois après, nouvelle localisation dans la région juxta-épiphysaire supérieure du même tibia gauche: perforation et destruction en un point du cartilage conjugal supérieur, médullite diaphysaire, nécroses des couches internes du tibia compact entourant le canal médullaire: ostéite bipolaire, panostéite du tibia. Une tranchée de 17 centimètres tout le long du canal médullaire, l'extraction des séquestres, le curetage de tous les points malades arrêtent encore le processus infectieux sur ce point. Pas de nouvelles localisations durant six mois: alors troisième localisation, non point sur le même membre inférieur gauche, mais sur l'autre membre, sur la hanche droite, mutation qui écarte toute idée de propagation par continuité ou voisinage. On ne peut préciser à quel moment cette localisation s'est produite. Au bout de six mois d'inaction, alors que les ostéites et ostéo-arthrites étaient à peu près guéries du côté gauche, on constate un vaste abcès sur la cuisse droite et l'on assiste au travail de perforation spontanée par gangrène de la peau et seulement en éminence furonculaire qui se couvrent de phlyctènes. La résection de la hanche droite fait découvrir une ostéite nécrotisante du col et des foyers de médullite sur la totalité de l'épiphyse supérieure du fémur. La pièce est fort curieuse: le col est traversé d'un canal d'un centimètre de large qui se bifurque en deux branches de fourche qui vont traverser le cartilage conjugal et se terminent en une cavité unique dans l'épiphyse en laissant le cartilage d'encroûtement de la tête à peu près intact: de ce canal bifurqué, on extrait un séquestre; la cavité

cotyloïde présente des lésions sans profondeur. J'ai dû faire une section entre les deux trochanters pour pouvoir enlever le foyer de médullite de l'extrémité supérieure du fémur.

L'opérée avait parfaitement supporté sa résection de la hanche; elle était tranquille, n'avait pas de fièvre, lorsque, le matin du huitième jour, elle a été prise de tous les symptômes d'une hémorragie interne; elle s'était réveillée à 8 heures en vomissant et en se plaignant de souffrir du ventre. Malgré toutes les tentatives thérapeutiques elle mourait à 11 h. 1/2.

L'autopsie a démontré que la cause de la mort était un melœna.

Je ne connais pas d'exemple d'un cas semblable : pourquoi un melœna chez un enfant de neuf ans et demi ? On ne peut penser à une intoxication par l'eau phéniquée ou le sublimé, je n'emploie pour mes lavages que des solutions faibles d'acide phénique à 10/1000 ou de sublimé à 0,50/1000.

Cette enfant n'avait pas été pansée depuis le jour de la résection, elle n'a certainement pas eu sous la main de substance toxique qu'elle aurait absorbée : les sœurs ne laissaient rien séjourner dans les tiroirs : il faut, pour expliquer ce phénomène, s'adresser à la microbiologie. Quel rapport y a-t-il entre le melœna et l'ostéomyélite infectieuse ? L'agent des deux maladies est-il le même microbe ? Est-ce le staphylococcus qui doit être incriminé ?

Nous croyons avoir répondu à ces quelques questions et l'on nous permettra d'exposer succinctement les ré-

flexions générales qui nous sont inspirées par ce cas, si intéressant.

Il est regrettable, il est vrai, que l'examen microbiologique n'ait pas été fait : nous le répétons, au début, cette observation n'était pas destinée à remplir le but actuel ; M. le D^r Vincent ne la considérait que comme devant contribuer à l'intérêt purement chirurgical de son opuscle, actuellement sous presse, sur les interventions chirurgicales de la hanche.

On nous permettra cependant, étant donnés les caractères cliniques si nettement exposés, la marche de l'affection, de persister dans notre dénomination d'infection staphylococcienne, qui, ainsi que nous avons cru le démontrer dans notre premier chapitre, doit être invoqué dans des cas semblables.

CONCLUSIONS

Ce mot conclusion ne me semble pas devoir s'appliquer exactement aux quelques idées que nous allons énoncer : nous n'avons pas eu l'intention d'apporter une preuve mathématique dans le débat, telle qu'elle nous permette de le trancher sans ressort ; il vaudrait mieux intituler ces quelques lignes : quelques données de pathogénie infectieuse, ou contribution à l'explication de certaines manifestations de l'infection, comme l'on voudra ; voici d'ailleurs quelles sont ces soi-disant conclusions qui nous semblent découler de l'exposé de notre sujet.

I. L'ostéomyélite aiguë infectieuse, dite « des adolescents, » est une des manifestations de prédilection des agents pathogènes *staphylococcus, aureus, citreus, albus*.

II. Dans le cours de cette infection spéciale et surajoutées à leur action « spécifique¹ », ces mêmes agents ont

¹ Nous croyons expliquer dans les lignes suivantes ce que nous entendons par le terme de *Spécificité*.

des propriétés parallèles telles que, par exemple, celle de déterminer des hémorragies.

Nous ne voulons pas terminer avant de dire quelques mots sur les notions nouvelles actuellement apportées sur les variations des microbes dans leurs effets : ces faits paraissent devoir détruire la donnée de spécificité qui jusqu'alors semblait reposer sur des bases solides. Aussi voyons-nous les expérimentateurs les plus convaincus émettre des doutes à ce sujet et se laisser aller au découragement¹ « quand on songe qu'avec quatre ou cinq germes vulgaires on fait plus des trois quarts des infections les plus disparates, on en arrive à se demander si, parfois, le véritable agent ne nous échappe pas, comme la chose paraît avoir lieu dans la syphilis, les fièvres éruptives, etc. Reproduire le mal quand il s'agit d'une lésion aussi banale que créent différents facteurs, n'est plus une preuve suffisante absolue. »

Nous avons eu la bonne fortune d'avoir sous les yeux les épreuves d'un ouvrage que M. le professeur agrégé Rodet² va faire incessamment paraître sur les variations microbiennes ; nous avons trouvé les réflexions suivantes au sujet de la spécificité microbienne ; elle nous paraissent venir parfaitement à point, et nous pensons ne pouvoir mieux terminer qu'en les citant : M. Rodet nous permettra de le remercier de la grande amabilité qu'il nous a témoignée.

« Il est vrai que la notion de spécificité se trouve

¹ Charrin et Veillon, *Soc. de biologie*, p. 1057, 1893. A propos d'une péritonite à pneumocoques sans pneumonie.

² Rodet, *De la variabilité dans les microbes*, p. 168, 1895.

atteinte, mais elle ne doit pas pour cela être anéantie; elle doit seulement être modifiée..... Les effets d'un même agent sont multiples, ils ne sont pas quelconques..... On peut dire qu'un agent pathogène est spécifique de l'ensemble des troubles morbides qu'il est capable de déterminer..... » et plus loin : « Le bacille de Koch a sa synthèse; pourquoi chaque agent infectieux n'aurait-il pas la sienne?..... C'est un bouleversement du langage médical à opérer, une vraie révolution dans la classification de la pathologie.....

« Le Staphylocoque pyogène, s'il n'est spécifique, ni du furoncle, ni de l'ostéomyélite en particulier, l'est de l'infection staphylococcienne, etc:....

« Un microbe peut et ne doit être dit spécifique non plus de la maladie à l'ancien sens étroit du mot, mais de la maladie constituée par l'ensemble de ses effets. »

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
M. POLLOSSON.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

TABLE

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Des microbes de l'ostéomyélite infectieuse dite « des adolescents »	11
CHAPITRE II. — Des manifestations hémorragiques dans l'infection, et en particulier dans l'infection staphylococcienne	26
CHAPITRE III. — Observation de mort par méloëna au cours de l'infection ostéomyélique.	49
CONCLUSIONS.	61

